Ueber

multiple alkoholische Neuritis.

Inaugural-Dissertation

verfasst und

der hohen medicinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medicin

vorgelegt

im Juli 1893

von

Karl Ullmann
aus Zweibrücken.

Erlangen 1894.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Prof. Dr. v. Strümpell.

Promotionsprüfung am 15. Juli 1893.

Prof. Dr. von Zenker,
d. Z. Dekan.

Seinen lieben Eltern

in

dankbarer Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535724_0216

Nehmen wir heutzutage irgend ein neueres Lehrbuch über Nervenkrankheiten zur Hand, so werden wir wohl ausnahmslos die multiple (degenerative) Neuritis darin als eine selbständige Krankheit abgehandelt finden.

Welche Arbeit es gekostet, ihr diese selbständige Stellung in der Reihe der pathologischen Vorgänge einzuräumen, kann nur dem so ganz zum Bewusstsein gelangen, der sich der Mühe unterzieht, die bis jetzt erschienene grosse Literatur über diese interessante Kranhheitsform etwas genauer zu studieren.

Die erste Beschreibung der multiplen Neuritis sive Polyneuritis stammt aus dem Jahre 1864 von Duménil aus Rouen. Zwar hatten schon früher, so 1822 Dr. Jackson und nach ihm 1858 Duchenne Beobachtungen veröffentlicht, die jedenfalls der multiplen Neuritis angehörten, aber sie fassten diese Symptome unter dem Sammelnamen Neuralgie auf. Die erste Beschreibung einer Lähmungsform in Folge dieser Erkrankung gab Podd in einem Falle von Bleilähmung: „Ich glaube, dass die Muskeln und Nerven frühzeit ergriffen sind und dass die Nervencentren in einer späteren Periode mit befallen werden. Das Nervensystem wird so zuerst an der Peripherie, in den Nerven afficiert, und wenn der Einfluss der Intoxikation anhält, so geht der Prozess allmählich auf die Centren über.“ Die Beobachtungen

Duménils wurden in der ersten Zeit wenig beachtet und erst als neue Thatsachen von Joffroy, Leyden, v. Strümpell, Grainger-Stewart beigebracht wurden, wurde dem Gegenstande allgemeine Aufmerksamkeit geschenkt.

Vor allem war es nun Leyden, der bewies, dass die bis dahin für selten vorkommend gehaltene Krankheit sich einer grossen Häufigkeit erfreut. Er zeigte, dass viele von den Krankheiten, die mit Lähmungen verbunden sind und die man deshalb fälschlich für spinale Erkrankungen hielt, in das Gebiet der multiplen Neuritis gehören.

Seinen Forschungen schlossen sich andere an, und heute sind wir in der glücklichen Lage, von dem Wesen dieser Krankheit, d. h. von den klinischen und pathologischen Vorgängen bei derselben ein so klares Bild zu besitzen, dass bei genauer Untersuchung eine Verwechselung mit der ähnliche Symptome bietenden Tabes oder Polyomyelitis nicht mehr leicht vorkommen kann.

Während man noch vor wenigen Jahrzehnten sich eine multiple Neuritis ohne vorherige oder wenigstens gleichzeitige Erkrankung des Rückenmarks nicht vorstellen konnte, sind unsere heutigen Forscher auf dem Standpunkte angelangt, dass die multiple Neuritis eine primäre Erkrankung darstellt. Freilich muss auch das Vorkommen eines gleichzeitigen Befallenseins des Markes oder das Fortschreiten des Krankheitsprozesses von der Peripherie zum Centrum zugestanden werden.

Von den Neuropathologen, welche der Anschauung, dass die multiple Neuritis eine primäre Erkrankung der peripherischen Nerven sei, gegenübertraten, möchte ich vor allem Erb und Eisenlohr erwähnen. Ersterer vertrat die Ansicht, dass auch in den Fällen, wo eine Miterkrankung des Rückenmarkes nicht erkennbar wäre, die Degeneration der peripheren Nerven abhängig sei von einer rein funk-

tionellen, wenn auch mikroskopisch nicht nachweisbaren Veränderung des Rückenmarkes. Dem gegenüber behaupteten wieder andere, es sei doch kaum anzunehmen, dass oft die schwersten Entartungszustände der peripherischen Nerven herrühre von einer hypothetisch angenommenen, mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln aber nicht zu entdeckenden Erkrankung des Markes; es müsse somit die Schädlichkeit in erster Linie auf die peripherischen Nerven ihren Einfluss ausüben. Eisenlohr suchte seine Meinung, die im grossen und ganzen sich der Erb'schen Theorie anschloss, damit zu begründen, dass er an einigen gehärteten Rückenmarksschnitten mikroskopisch eine Vakuolenbildung der Ganglienzellen der Vorderhörner nachwies, was er dann als Grund der degenerativen Erkrankung des peripheren Nervensystems annahm.

Nun war es besonders Charkot, der den Beweis zu liefern suchte, dass diese Vakuolenbildung das Ergebnis der Härtung der Eisenlohr'schen Präparate gewesen sei. Andere Forscher deuteten den Befund von Eisenlohr's Untersuchungen dahin, dass sie darin eine Bestätigung ihrer Auffassung erblickten, dass dasselbe Gift, das eine so schwere Schädigung der peripherischen Nerven hervorrufe, auch auf das Rückenmark seinen Einfluss ausüben könne.

Die periphere Affektion hat nach Gowers wahrscheinlich in der Thatsache ihren Grund, dass die vitale und nutritionelle Energie der Nervenfasern mit der Entfernung von den Zellen abnimmt, von welchen sie ein Teil sind und von welchen ihre Vitalität abhängt.

Ein von Dr. Oppenheim mitgeteilter Fall von multipler Neuritis möge hier des interressanten Sektionsbefundes wegen Erwähnung finden: Ausser einer verbreiteten degenerativen Atrophie der Muskeln und Nerven zeigte sich nämlich im obern Lendenmark eine circumscripte Herderkrankung

mit wesentlicher Beteiligung des rechten Vorderhornes und der entsprechenden Wurzeln neben geringen Veränderungen der Hinterstränge in derselben Höhe. Hinsichtlich der Beziehung der spinalen Herderkrankung und der Nervenmuskelatrophie tritt Oppenheim ebenfalls der — besonders von Strümpell — vertretenen Ansicht bei, dass der Krankheitserreger gleichzeitig verschiedene Orte des nervösen Apparates zum Angriff wähle.

Die bei weitem häufigste Ursache der multiplen Neuritis ist der chronische Alkoholismus. Diese Form trifft man hauptsächlich bei Branntweintrinkern, und zwar ist es das weibliche Geschlecht, das dreimal häufiger befallen wird als das männliche, was wohl darin seinen Grund haben dürfte, dass die Weiber, falls sie der Trunksucht ergeben sind, mehr dem Schnapse huldigen als die Männer, welche den Alkohol meist in Form des weniger schädlichen Bieres zu sich nehmen.

Auch werden solche Individuen von der Krankheit weit häufiger heimgesucht, die ständig kleinere Quantitäten Alkohols zu sich nehmen, als solche, die sich nur von Zeit zu Zeit einen Eczess im Alkoholgenuss zu Schulden kommen lassen.

Die Quantität des chronisch genossenen Alkohols und die Dauer, ehe die Affektion auftritt, sind sehr verschieden. Man hat Fälle beobachtet, bei denen die Individuen nach längerem Alkoholmissbrauche von einer schweren multiplen alkoholischen Neuritis befallen wurden; während andere, welche die gleichen oder gar noch grössere Quantitäten die gleiche oder noch längere Zeit zu sich nahmen, vollständig gesund blieben. Eine gewisse neuropathische Disposition einzelner Individuen dürfte daher nach diesen Beobachtungen wohl anzunehmen sein.

Der Beginn der multiplen alkoholischen Neuritis ist in

der Mehrzahl der Fälle kein akuter, es sei denn, dass noch irgend ein anderes ätiologisches Moment hinzukommt.

Das erste örtliche, diagnostisch äusserst wichtige Krankheitssymptom sind die oft geradezu initialen, meist später nachlassenden Schmerzen, die als ziehend, reissend oder bohrend geschildert werden und vorzugsweise die Extremitäten betreffen. Dieselben können aber auch fehlen, sodass die oft rasch auftretende schlaffe Lähmung vielleicht im Verein mit leichteren anderweitigen Parästhesien die Scene eröffnet. Meist folgen ihr die Aufhebung der Hautreflexe und Sehnenphänomene, Muskelatrophie verbunden mit Schmerzen beim Druck, und Alterationen der elektrischen Erregbarkeit (Entartungsreaktion). Mit besonderer Vorliebe wird der Nervus radialis am Arm, der Nervus peroneus und tibialis anticus am Bein von der Krankheit heimgesucht, was ein schlaffes Herabhängen der Hand und des Fusses zur Folge hat.

Der Patellarreflex ist in der Regel vollständig verschwunden.

Die Funktionen der Blase und des Mastdarms bleiben fast stets ungestört.

Die Sensibilitätsstörungen treten gegenüber den Lähmungserscheinungen sehr in den Hintergrund: leichte Abstumpfung der Hautempfindung, verlangsamtes Zustandekommen der Schmerzempfindung, geringe Störung der Temperaturempfindung ist bei genauer Prüfung fast stets nachzuweisen. Das seltene Vorkommen von trophoneurotischen Hauterkrankungen wie Zoster oder Decubitus lässt sich daher wohl aus den geringen Sensibilitätsstörungon erklären.

Die gelegentliche Beteiligung einzelner Hirnnerven bei der multiplen alkoholischen Neuritis wurde mehrfach beobachtet, wie z. B. Abducenslähmung, degenerative Facialislähmung, Vagusstörungen. Von besonderem Interesse ist

aber die Beteiligung des Optikus, nicht nur durch die leichte Atrophie, sondern den deutlichen ophthalmoskopischen Befund einer Neuritis optica. Déjerine berichtet von einem Befallensein des Vagus, das sich durch deutliche Tachykardie (130—140 Schläge in der Minute) kundgab. Die Patientin starb an Pneumonie und die Sektion ergab eine Entartung der beiden N. N. vagi, ausserdem fettige Degeneration des Herzfleisches, Entartung zahlreicher Haut- und Muskelnerven, vollständige Integrität des Rückenmarkes und der Vaguskerne.

Der paralytischen Form der multiplen Alkoholneuritis ist die sogenannte ataktische Form (Alkoholtabes) gegenüberzustellen.

In Folge des reichlichen Alkoholgenusses entwickeln sich meist subakut unter reissenden Schmerzen Bewegungsstörungen, besonders der untern Extremitäten, die sich wesentlich durch gestörte Coordination (Ataxie) charakterisieren, während die genauere Untersuchung neben dem Romberger'schen Zeichen (Schwanken bei geschlossenen Augen) eine geringe motorische Schwäche mit mehr oder minder elektrischen Alterationen, leichte Sensibilitätsstörungen und Fehlen der Sehnenphänomene ergibt. Der Abducens, Facialis, Optikus und Vagus können in der oben erwähnten Weise ebenfalls beteiligt sein, während Störungen der Blase und des Mastdarms auch hier in der Regel fehlen.

Da auch bei dieser Form der multiplen Alkoholneuritis das Suchen nach spinalen Veränderungen nur negative Resultate ergab, so nahm man zur Erklärung dieser peripherischen Ataxie den Ausfall von Leitungsfasern für unbewusste Empfindungen an.

Welche Befunde die pathologische Anatomie bei makroskopischer Untersuchung uns liefert, haben wir schon zum

Teil aus den beiden von Oppenheim und Déjerine angegebenen Fällen gesehen.

Verläuft die Krankheit ganz akut, so finden wir bei der Sektion die befallenen Nerven oft gerötet und geschwollen, in der Regel sind sie aber erweicht und selbst breiig. Sind die Veränderungen auf die Nervenfasern beschränkt, so kann eine Konsistenzveränderung die einzige bei einfacher Untersuchung wahrzunehmende Erscheinung darstellen, häufig fehlt auch diese und die Nerven erscheinen bei der Betrachtung normal, selbst wenn die Fasern in hohem Grade erkrankt sind.

Die Muskeln sind blasser und kleiner als normal, ihre Fasern sind reduziert und blass; die Querstreifung kann erhalten geblieben sein, oder die Muskeln erscheinen körnig, neben degenerierten Fasern sind normale zu finden. Das Rückenmark ist meist normal. Betrachten wir einen erkrankten peripheren Nerven unter dem Mikroskop, so sehen wir vor allem die degenerative Entartung der Nervenfasern: Der Achsencylinder ist verschwunden, die Markscheide schollig zerfallen. Die bei diesem Zerfall sich bildenden Fetttröpfchen werden von einzelnen Leukocyten aufgenommen und so entstehen die sogenannten „Fettkörnchenzellen."

Von besonderer Wichtigkeit ist die frühzeitige Erkennung der Krankheit, da die sofortige Einstellung des Alkoholsgenusses oft schon in kurzer Zeit eine Wendung zum Bessern herbeiführt.

Differentialdiagnostisch kann die akute aufsteigende Spinalparalyse und die Polyomyelitis mit der panalytischen Form der multiplen Alkoholniuretis in Betracht kommen. Von ersterer unterscheidet sich dieselbe hauptsächlich durch das Vorhandensein der elektrischen Entartungsreaktion, von letzterer durch die spontanen Schmerzen, Druckempfind-

lichkeit im befallenen Nervengebiet und den Nachweis von Hautsensibilitätsstörungen. Auch wurden bei der Polyomyelitis niemals Lähmungen der Augenmuskeln und des Facialis, sowie Neuritis optica beobachtet, während diese Erkrankungen bei der multiplen alkoholischen Neuritis öfters vorkommen.

Die ataktische Form kann mit Tabes dorsalis verwechselt werden: Während das Romberger'sche Zeichen und das Fehlen des Patellarreflexes beiden Affektionen ebenso gemeinsam ist wie der Nachweis von Hautsensibilitätsstörungen und das Vorkommen von Augenmuskellähmungen, so ist die multiple Alkoholneuritis in der Regel durch die relativ schnellere Entwicklung, den Tremor alkoholicus oder durch alkoholische Erkrankungen der innern Organe genügend charakterisiert.

Die Prognose ist meist günstig, besonders wenn die Erkrankung auf die peripheren Nerven beschränkt bleibt; treten aber Komplikationen hinzu, wie Lähmung des Zwerchfells, werden die N. N. vagi ebenfalls befallen, oder zeigen sich gar tuberkulöse oder diabetische Symptome, was gerade nicht zu den Seltenheiten gehört, so müssen wir dem weiteren Verlauf der Krankheit stets mit grösster Besorgnis entgegensehen. Was die Regenerationsfähigkeit der Nerven betrifft, so ist dieselbe eine ungeheuer grosse. Es sind viele Fälle bekannt, bei denen die ausgedehntesten Lähmungen vorhanden waren, bei denen sich aber im Laufe der Zeit — nach 1 bis 2 Jahren — die Patienten wieder vollständig erholt haben.

In therapeutischer Beziehung können wir uns in erster Linie gute Erfolge von der Applikation des galvanischen Stromes auf die gelähmten Muskeln versprechen, um die Ernährung derselben während des Heilungsstadiums der nervösen Affektion in möglichst gutem Zustand zu erhalten.

Die Massage wird ebenfalls von einigen gelobt, ebenso sollen warme Salzbäder gute Dienste leisten. Die Darreichung von innern Mitteln geschieht wohl meist ut aliquid fiat. Von den Mitteln, die mit Vorliebe gegeben werden, möchte ich vor allem die Strychnin-Präparate, das Jodkalium und das Arsen erwähnen. Zur Linderung der oft bedeutenden spontanen Muskelschmerzen wird Morphium, auch Antipyrin und Antifebrin angewandt. Der Alkoholgenuss ist selbstverständlich auf ein Minimum zu beschränken, am besten wird er den Kranken vollständig untersagt.

Ich möchte mir nun erlauben, zwei Fälle von multipler alkoholischer Neuritis zu beschreiben, die in dem Erlanger Krankenhause zur Beobachtung kamen und mir durch die Güte meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor von Strümpell, zu dieser Arbeit überlassen wurden.

Fall I.

Hirsch, Jakob 49 Jahr, aus Smyrna, Kaufmann, aufgenommen 24. V. 93.

Anamnese: Die Eltern des Patienten sind gestorben, woran weiss er nicht anzugeben. Er will als junger Mensch immer gesund gewesen sein. Patient ist ein starker Bierpotator (oft 20 Glas und mehr p. d.) und verschmäht dazu schon auch ein Glas Schnaps nicht. Vor 3 Jahren litt Patient angeblich an Typhus. Seit dieser Zeit bemerkte er ein starkes Zittern der Hände. Patient kann die Hände nur schlecht bewegen und namentlich schlecht strecken. Etwa vor 4 Wochen hatte er Blutspeien, er litt damals an heftigem Husten und hatte reichlichen gelben Auswurf. Dabei klagte er über Schmerzen auf der Brust und Atemnot, namentlich beim Treppensteigen will er sehr kurzatmig sein; doch soll letzteres, wenn auch in mässigerem Grade, schon seit 2 Jahren bestehen.

In letzter Zeit lebte Patient in sehr schlechten Verhältnissen; er war auf der Wanderschaft und machte dabei öfters grosse anstrengende Märsche. Dabei will er bemerkt haben, dass seine Beine immer matter und schwächer wurden, besonders konnte er die Kniee nicht mehr ordentlich durchdrücken.

Patient hatte das Gefühl von Eingeschlafensein der Beine; auch hatte er öfters Krämpfe in den Unterschenkeln „von den Füssen herauf.“ In den Händen will er nie Krämpfe gehabt haben. Er hatte viel Erbrechen, namentlich morgens, dabei war der Appetit schlecht, er hatte vor jeglichem Ekel, ausgenommen vor Bier.

Vor einigen Tagen will sich Patient erkältet haben; er hatte heftigen Husten mit reichlichem Auswurf, Seitenstechen und Fieber. Er suchte deshalb die Klinik auf.

Als Hirsch am 24. V. in das Krankenhaus aufgenommen wurde, machte er den Eindruck eines schwer Betrunkenen. Er wankte hin und her und konnte sich kaum auf den Beinen aufrecht halten.

Die Klagen des Patienten bestehen in solchen über Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Hustenbeschwerden. Stuhlgang ist unregelmässig, diarrhoisch. Häufiges Erbrechen. Wasserlassen ist normal.

Patient ist den letzten Tag, unmittelbar vor seiner Aufnahme, noch marschiert; von einer Schwäche der Arme hat er damals nichts gespürt; plötzlich stürzte er auf der Landstrasse zusammen und musste in die Klinik gefahren werden.

Status praesens 24. V. 93. Grosser kräftig gebauter Mann von schwerem Knochenbau, mässig gut entwickelter Muskulatur, etwas schwammigem Fettpolster. Keine Exantheme der Haut.

Deutliche Oedeme des Unterschenkels, der Arme, der

Augenlider, kein Icterus der Sclera. Fahle, gelbliche, verbrannte Gesichtsfarbe. Schleimhäute normal blutreich.

Zunge sehr belegt, trocken, hochgradiger Tremor. Gesicht und Gehör ungestört, Augenbewegungen normal.

Sensorium klar.

Thorax von guter Konstitution.

Atmung etwas beschleunigt abdominal.

An den Lungen nirgends etwas abnormes.

Herzspitzenstoss nicht fühlbar, Dämpfung etwas nach links verbreitert.

Epigastischer Puls nicht vorhanden.

Töne an der Spitze sehr leise aber rein, nur II. Ton etwas accentuiert.

Abdomen: Ziemlich reichlich Panniculus.

In den abhängigen Partien keine Dämpfung. Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger. Nicht palpabel.

Milzdämpfung nicht vergrössert.

Extremitäten: Hochgradiger Tremor der Hände und Füsse. Motorische Kraft des Psoas und Quadriceps cruris hochgradig herabgesetzt; trotzdem an der Muskulatur keine Atrophie nachweisbar.

Patient gerät bei diesen Untersuchungen in starke Atemnot und Aufregung.

Beine: Fussbewegungen kraftvoll ausführbar.

Einfache Tastempfindung an den Beinen deutlich herabgesetzt. Nadelspitze und Knopf werden am Oberschenkel deutlich unterschieden, Stiche werden sehr schmerzhaft empfunden. Am Unterschenkel ebenso lebhaft. Warm und kalt werden am Ober- und Unterschenkel ziemlich rasch unterschieden. An den Füssen dauert es ziemlich lange, bis Patient heisses Wasser warm empfindet; doch niemals Verwechselung.

Lebhafte Stichreflexe.

Patellarreflexe nicht hervorzurufen.

Mechanische Muskelerregbarkeit normal.

Kremasterreflex undeutlich vorhanden.

Bauchdeckenreflex lebhaft.

Beim Kniehakenversuch geringe Unsicherheit; manchmal ganz deutliche Ataxie.

Patient wirft beim Zurückgehen die Beine rasch auf die Unterlage.

Arme: Händedruck beiderseits ungemein schwächlich, trotzdem an den Muskeln keine Atrophie vorhanden ist, dieselben sind vielmehr sehr voluminös. Auf Druck nicht empfindlich.

Mechanische Muskelerregbarkeit normal.

Motorische Kraft des Biceps ziemlich herabgesetzt.

Dynamometer: rechts 11, links 8 kg.

Streckung der I. Phalangen des II.—V. Fingers, ebenso Streckung des Daumens absolut unausführbar, während Beugung besser ausführbar ist, wenn auch mit herabgesetzter motorischer Kraft. Rechts dieselben Bewegungen herabgesetzt; Grundphalanx des Daumens kann Patient ebenso wie links nicht im geringsten strecken oder abducieren. An den kleinen Handmuskeln keine trophischen Veränderungen.

Spreitzen der Finger, Pfötchenstellung gut ausführbar.

Beim Berühren der beiden Fingerspitzen starker Tremor.

Sensibilität der Arme nicht gestört.

Schmerzempfindung ganz normal.

Sehnenreflexe der Arme deutlich, nicht auffallend erhöht.

Rechts Tricepssehnenreflex vorhanden.

Sputum: spärlich, pneumonisch.

Puls fadenförmig, unregelmässig, kaum zu fühlen.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Fortwährendes Erbrechen grosser Mengen gelblich trüber Flüssigkeit.

Galvanische Erregbarkeit der Muskeln vollkommen normal. Von Cruralis aus nur bei stärkeren Strömen Zuckung.

Ordination: Digitalis.

27. V. 93. Sputum nicht mehr pneumonisch. Erbrechen hat seit gestern aufgehört.

Heftiger Kopfschmerz lässt nach.

Die alkoholisch-myositischen Erscheinungen unverändert.

Puls, langsam, weich, leicht unterdrückbar, regelmässig.

30. V. 93. Flexion der I. Phalanx des Daumens beiderseits unmöglich.

Parese der Strecker des Handgelenkes und der Finger, rechts stärker.

Am Unterschenkel und an den Füssen ein rauhes und stumpfes Gefühl, am stärksten ist dasselbe an der Innenseite der beiden Kniegelenke. Rechts mehr als Links.

Hier wird auch die Berührung mit dem Finger etwas unangenehmer empfunden als an andern Stellen.

Nadelstiche werden hier gut empfunden, aber etwas undeutlicher als am übrigen Unterschenkel.

Am Handrücken, besonders der oberen Seite, werden Nadelstiche nicht so gut empfunden wie am Vorderarm; hier sogar etwas hyperästhetisch.

An den Fingern wieder ganz gute Sensibilität; ebenso an der Vola manus.

Schmerzen werden nicht geklagt.

1. VI. 93. Dynamometer: links = 5; rechts = 7 kg.

2. VI. 93. Elektrische Prüfung. Faradisch. Muskeln

am rechten Oberarm (Deltoides, Biceps und Triceps) faradisch normal erregbar (80—90 R. A.).

Supinator longus etwas schwächer erregbar 80 R. A.

Bei 80 cm R. A. tritt erst eine geringe Kontraktion ein und erst bei stärkeren Strömen (50 cm) stärkere Kontraktion.

Auch die Extensoren des Handgelenkes faradisch noch deutlich erregbar; aber ähnlich wie der Supinator (60 cm).

Interossei faradisch gut erregbar.

Ebenso Adductor pollicis.

Beuger des Handgelenkes faradisch ebenso abgeschwächt erregbar wie die Strecker.

Die kleinen Muskeln an der Hand alle gut erregbar.

Am linken Oberarm reagiert Biceps etwas schwächer als rechts, während Deltoides und Triceps gut reagieren.

Strecker am linken Vorderarm: Supinator reagiert faradisch etwas träger, während Extensor carpi radialis und Extensoren der Finger selbst mit starken Strömen unerregbar sind.

Beuger des Handgelenks und der Finger sind faradisch noch erregbar.

Interossei und kleine Handmuskeln reagieren auf faradischen Strom gut.

Faradisch am stärksten erloschen die Erregbarkeit der Handstrecker.

Von den Nerven reagiert faradisch:

Nervus medianus sehr gut (sowohl am Oberarm als am Handgelenk normal) vom Nerven aus ist rechts eine viel stärkere Streckung des Handgelenkes zu erzielen als vom Muskel aus. Nervus ulnaris faradisch ganz normal erregbar.

Auf der linken Seite ist der Nervus radialis auch faradisch unerregbar.

Oberschenkel: Quadriceps beiderseits von der obern Eintrittsstelle des Nerven aus gut erregbar.

Stamm des Nervus cruralis faradisch normal erregbar.

3. VI. 93. Rechter Arm: Biceps prompt reagierend. Streckmuskeln der Hand und der Finger deutliche E. a A.

Beuger besser reagierend, nicht deutliche, träge Zuckung.

Beugung der Endphalanx des Daumens nicht zu erzielen.

Interossei gut.

Von Nervus radialis aus gute Zuckung aller zugehörigen Muskeln.

Ebenso von N. N. medianus und ulnaris aus.

Linker Arm: im ganzen ebenso.

Von N. radialis aus keine Reaktion in den zugehörigen Muskeln, ausser dem Triceps.

3. VI. 93. Status clinicus. Patient richtet sich mühsam aus sitzender Stellung auf und kann, etwas geführt, allein gehen, aber nur äusserst mühsam mit kleinen unsichern Schritten, bei welchen keine Ataxie hervortritt.

Beim Niedersetzen kann er sich nicht langsam niederlassen, sondern fällt auf den Sitz nieder.

Zunge zittert noch deutlich, hat einen eigentümlichen feuchten Glanz.

Im Gebiete der Augen-, Gesichts- und Bulbärmuskeln keine Lähmung.

Ebenso sind alle Bewegungen des Kopfes vollkommen frei.

Patient kann sich im Bett ohne Hilfe der Arme aufrichten (Recti).

Cucullariswirkung beiderseits gut. Beide Arme können normal hoch gehoben werden. Ebenso ist die Wirkung der Adduktoren gut.

Muskeln des Vorderarmes: Beugung und Streckung des

Vorderarmes vollkommen normal, auch die rohe Kraft der Beuger ist im ganzen gut. Triceps hat rechts und links sehr bedeutende Kraft.

Wirkung des Supinator longus beiderseits eine normale und springt der Muskel normal vor.

Linker Vorderarm: Beide Extensoren des Vorderarms noch vollkommen gelähmt.

Grundphalanx des Zeigefingers kann nicht normal, aber leidlich gestreckt werden, die des III. Fingers weniger, die des IV. und V. Fingers fast gar nicht. Wirkung des Extensor pollicis wohl etwas schwach, aber doch ganz deutlich vorhanden, dagegen ist der Abductor pollicis fast vollkommen gelähmt.

Volarflexion des Handgelenkes ist möglich und geschieht sogar mit ziemlicher Kraft; auch das Schliessen der Finger zur Faust ist möglich.

Wirkung der Daumenballenmuskulatur ist normal.

Streckung der Endphalangen der Hand ist ganz gut. An der rechten Hand ist die Lähmung der Extensoren des Handgelenkes nur gering vorhanden; deutlicher die Lähmung des Extensor digitorum communis.

Dagegen sehr auffallend, dass beiderseits eine vollkommene Lähmung des Flexor pollicis longus besteht.

Patient kann nicht die II. Phalanx des Daumens beugen.

Schliesst er die Hand zur Faust, so bleibt beiderseits der Daumen gerade neben den geschlossenen 4 Fingern stehen.

Untere Extremität: Die untern Extremitäten werden beide im Bett in allen Gelenken normal bewegt. Dagegen ist die Parese des Extensor cruris quadriceps bei Widerstand sehr beträchtlich.

Die Kraft des Ileopsoas rechts auch beträchtlich herabgesetzt, links wenig. Unterschenkelmuskeln normale Kraft.

Wirkung der Adduktoren rechts deutlich abgeschwächt, links kräftig.

Auch die Abduktion des Oberschenkels rechts deutlich abgeschwächt, links kräftig.

5. VI. 93. Die Beugung der Unterschenkel mit ziemlicher Kraft ausführbar.

Abduktion deutlich kräftiger als Adduktion.

Deutlicher Unterschied zwischen beiden Beinen heute nicht bemerkbar.

Rotation ganz gut und kräftig.

Fuss- und Zehenbewegung gut und kräftig. Beim Kniehakenversuch fährt Patient häufig sehr hastig über die Patella hinaus, schleudert auch beim Ausstrecken häufig den Unterschenkel.

16. VI. 93. Die Streckung der Hand und der Finger kann schon wieder bis zu einem gewissen Grade ausgeführt werden, die Schwäche in den Beinen hat sich ebenfalls bedeutend gehoben. Patient fühlt sich ganz wohl.

Epikrise.

Dass in diesem Fall eine Alkoholintoxikation die Ursache des Leidens ist, geht schon aus der Anamnese hervor. Bestärkt werden wir in unserer Annahme noch dadurch, dass Patient an starken Tremor leidet und dass die Alkoholentziehung relativ rasch eine Besserung herbeiführte. Die Erkältung, die sich Patient zugezogen, hat wohl den Anlass zum definitiven Ausbruch der Krankheit gegeben, die sich schon durch Mattigkeit und Eingeschlafensein der Beine und durch Krämpfe in den Unterschenkeln „von den Füssen herauf" angemeldet hatte, sie kann nur als das auslösende Moment betrachtet werden. Dass die Arme erst später befallen wurden, ist nur eine Bestätigung der Regel. Dem anfangs aufgetretenen Erbrechen möchte ich nur wenig

Gewicht beilegen, da wir es häufig bei Potatoren sehen: Der Magen ist meist stark angegriffen und die schleimigen Massen, die sich während der Nacht angesammelt haben, werden dann in der Früh zu Tage befördert.

Die anfänglich diarrhoischen Stühle sind wohl auf einen Darmkatarrh in Folge starken Alkoholgenusses zurückzuführen.

Am Tage seiner Aufnahme ins Spital ist Patient noch drei Stunden marschiert, plötzlich übermannte ihn eine solche Schwäche, dass er auf der Landstrasse zusammenbrach, was der allgemeinen körperlichen Schwäche zuzuschreiben war.

Bei der nun an ihm vorgenommenen Untersuchung geriet er in starke Atemnot und Aufregung, der Schweiss stand ihm auf der Stirn. Die Zunge war stark belegt, trocken und zitternd, an den Augenmuskeln war keine Lähmung nachzuweisen, das Sensorium klar. Von Sensibilitätsstörungen war vor allem die Verlangsamung des Temperatursinnes an den Füssen hervorzuheben; die Hautreflexe waren nicht erloschen, dagegen fehlte als charakteristisches Zeichen der multiplen Alkoholneuritis: der Patellarreflex.

Dass wir beim Gang des Patienten eine geringe, aber bei genauer Beobachtung deutliche Ataxie bemerkten, zeigt uns, dass es auch Mischformen der paralytischen und ataktischen Form der Alkoholneuritis gibt. Die rohe Kraft des Psoas und Quadriceps cruris war, obwohl keine Atrophie vorhanden, hochgradig herabgesetzt; jedenfalls haben hier dennoch, wenn auch nicht nachweisbar, Veränderungen stattgefunden. Ebenso sahen wir die Kraft des Biceps bedeutend verringert, der Händedruck war beiderseits ungemein schwächlich, was wohl von dem Befallensein des Nervus radialis und des M. Extensor digitorum communis abhängig war, das sich durch Unausführbarkeit der Streckung

der Hand und des Daumens, sowie der ersten Phalanx des II.—V. Fingers kundgab. Von Tachycardie war nichts zu bemerken, was uns eine Alteration der N. N. vagi ausschliessen liess. Auch lagen von den andern Hirnnerven keinerlei Störungen vor.

Was sonst deutlich für multiple Neuritis spricht, nämlich Druckempfindlichkeit der betroffenen Muskulatur, konnten wir bei unserm Patienten nur ganz im Anfang konstatieren; auch waren aktive und passive Bewegungen nicht mit Schmerzen verbunden.

Ein anderes sehr charakteristisches Zeichen der multiplen Alkoholneuritis, die elektrische Entartungsreaktion in dem befallenen Nervengebiet, war in unserm Falle deutlich ausgeprägt.

Dass die Ruhe und die Entziehung des Alkohols eine günstige Wendung hervorriefen, konnten wir schon wenige Tage nach der Aufnahme des Patienten konstatieren, indem das Erbrechen und der Kopfschmerz nachliessen, wenn auch die alkoholisch-myositischen Erscheinungen noch unverändert waren. Eine Besserung der Sensibilität war nach weiteren 5 Tagen wahrzunehmen. Nach drei Wochen konnte Patient die Hand und Finger schon wieder etwas ausstrecken, rechts besser als links; sein Gang hatte sich ebenfalls bedeutend gebessert, so dass wir jetzt wohl annehmen dürfen, dass der degenerative Prozess nicht nur stationär geworden ist, sondern dass bereits die Regeneration der Nerven begonnen hat. Aus dieser raschen Besserung können wir wohl den Schluss ziehen, dass der Patient in einigen Wochen oder Monaten von seinem Leiden vollständig befreit sein wird.

Fall II.

Decker, Jakob, 41 Jahre, Maurer.
Aufgenommen 22. II. 1893. Entlassen 6. III. 1893.

Zum zweiten Male aufgenommen 6. IV. 1893. Entlassen 17. VI. 1893.

Vater des Patienten ist gesund. Mutter ist gestorben, woran weiss er nicht anzugeben. Keine Nervenleiden in der Familie.

Patient war noch nie schwer krank, er war stets kräftig und konnte seine Arbeit als Maurer gut verrichten. Häufig wurde er durchnässt und führt darauf seine Krankheit zurück. Patient ist starker Biertrinker 20—30 Glas täglich.

Mit circa 20 Jahren hatte er eine Gonorrhoe, leugnet jedoch jede syphilitische Affektion; nie Hautausschlag, Drüsenschwellung etc.

Im Frühjahr 1892 hatte Patient reissende Schmerzen in beiden Unterschenkeln und im Kreuz. Der Schlaf war dadurch oft gestört. Gearbeitet hat er damals noch. In den Armen nie Schmerzen, nie Kopfweh, nie Schwindel. Seit Sommer 1892 merkte er, dass er nicht mehr sicher auf dem Gerüste stehen konnte, die Beine waren unsicher. Er wurde stärker müde als früher.

Bis 13. November 1892 verrichtete er seine Arbeit, seit dieser Zeit nicht mehr. Wegen der Müdigkeit konnte Patient schon im November nur noch kurze Strecken zurücklegen. Schwindelgefühl und das Gefühl der Unsicherheit hat seit dieser Zeit zugenommen. Die Beine wurden tauber. Kälte- oder Wärmehyperästhesien hat er nicht. Wasserlassen und Stuhlgang ohne Störung. Appetit gut; trotzdem hat Patient in den letzten 2 Jahren 30 Pfund abgenommen.

Im Juli 1892 hat Patient 14 Tage lang Doppelsehen gehabt.

Status praesens 23. II. 1893. Patient ist ein mittelgrosser, etwas schwächlich gebauter Mann mit schwarzem, gut erhaltenem Kopfhaar und etwas fahlem kachektischen Aussehen. Knochenbau und Muskulatur mässig entwickelt,

Fettpolster stark geschwunden, nur an den Bauchdecken reichlich.

Haut stark dunkelbrünett, keine ikterische Verfärbung.

Keine Oedeme und Exantheme.

Zunge nicht belegt, feucht, stark zitternd und kann nicht ganz gut hervorgestreckt werden, Spitze weicht nach rechts ab.

Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall, Augenbewegungen nach allen Seiten gut möglich, dabei besonders bei Blick nach aussen nicht selten deutlich Nystagmus.

Beiderseits geringe habituelle Ptosis.

Nasenseptum normal, im Rachen keine Narben.

Facialismuskulatur intakt.

Sprache ungestört, Stimme nicht heiser.

Sensorium klar, Intelligenz normal.

Nackendrüsen nicht geschwollen, ebenso nicht die Drüsen in den Supraklavikulargruben.

Thorax ziemlich lang, schmal, etwas Hühnerbrust.

Atmung regelmässig, abdominal.

Lungen und Herz gesund.

Abdomen: Bauchdecken schlaff, nirgends schmerzempfindlich, Leberdämpfung überragt 1 Querfinger breit den Rippenbogen, Milz nicht vergrössert.

Arme, keine atrophischen Störungen, Muskeln mässig kräftig, motorische Kraft gut, Opposition des Daumens beiderseits nicht gut möglich.

Sämtliche aktiven und passiven Bewegungen gut ausführbar; Sensibilität vollkommen normal. Beim Zeigefingerversuch geringe Unsicherheit (Ataxie).

Beine liegen beide ausgestreckt in aktiver Haltung. Muskulatur überall gut. Macht Patient die Beine krumm, so steckt er das rechte mit bedeutender Kraft aus, links ist die Kraft gegen Widerstand sehr herabgesetzt.

Bei allen Bewegungen macht sich deutliche Ataxie bemerkbar. Fordert man Patient auf, das linke Bein ruhig gestreckt in der Luft zu halten, so schwankt er stark nach auf- und abwärts und lässt es sinken. Rechts ist ebenfalls ataktische Abweichung erkennbar. Beim Kniehakenversuch ebenfalls geringe Ataxie.

Sensibilität. Pinselstriche werden ausnahmslos richtig empfunden und lokalisiert. Nadelspitze und Knopf am Oberschenkel sehr häufig verwechselt und nach längerem Besinnen angegeben, im Unterschenkel ebenso, leise Berührung wird hier nicht empfunden. Am Fussrücken wird auch bei stärkerem Druck der Knopf nicht empfunden, deutliche Schmerzverlangsamung. An der Fusssohle hält er alles für Spitze.

Temperaturempfindung: Kälte wird sofort richtig empfunden und ruft lebhafte Reflexe hervor. An der Haut des rechten Fussrückens mehrere Male für warm gehalten.

Wärme: Am Oberschenkel gut empfunden, doch sagt Patient öfters „ich weiss nicht, ob es warm oder kalt ist.“ Am Unterschenkel und Fussrücken meist richtig.

Schmerzempfindung: Wenn Patient nur kurz gestochen wird (dass es blutet) spürt er es kaum, lässt man es aber länger einwirken, so kommt die Schmerzempfindung nach (oft erst nach 6—7 Sekunden). Sticht man mässig stark in die Wade, so tritt nach kurzer Zeit Hautreflex ein und erst nach Ablauf desselben gibt Patient die Empfindung an.

Drucksinn: Drückt man Patient stark, indem man die Waden in die Hand nimmt, so spürt er nichts. Nimmt man die Wade in beide Hände und drückt mit Leibeskraft, so sagt er, man drücke nicht stark. Unterschiede in der Intensität werden richtig angegeben.

Hautreflex am Ober- und Unterschenkel lebhaft, ebenso Stich- und Streichreflex an der Sohle.

Patellarreflex und Achillessehnenreflex beiderseits erloschen, kein Fussphänomen, Kremasterreflex lebhaft, ebenso Bauchdeckenreflex.

Sputum: 0.

Puls nicht beschleunigt, von mittlerer Grösse und Spannung, regelmässig.

Urin ziemlich koncentriert, kein Eiweiss und Zucker.

Subjektive Beschwerden: Unsicherheit auf den Beinen. Gegenwärtig keine Schmerzen, lebhaftes Gefühl von Taubsein in den Beinen. Beim Umdrehen Schwanken des Körpers.

Diagnose: Neuritis alcoholica.

6. III. 1893. Entlassen auf eigenen Wunsch.

Wiederaufnahme am 6. IV. 1893.

Nach seiner Entlassung will sich Patient 3 Wochen lang ganz wohl befunden haben; er konnte besser gehen und hatte auch keine Schmerzen in den Beinen. Dann aber seien die Schmerzen reissender und heftiger als je wieder aufgetreten, namentlich während der Nacht. „Pressen um den Leib, als ob er einen Gürtel darum hätte", „Kriebeln" in den Fingern und grosse Schwäche in den Beinen sind die gegenwärtigen Beschwerden des Patienten. Der Appetit ist gut, Stuhl normal, Wasserlassen nicht gestört.

Status praesens 6. IV. 93. Objektiver Befund im wesentlichen unverändert, doch klagt Patient über schlechtes Gehen und stärkere Schmerzen in den Beinen. Das Gefühl des Pelzigseins hat ebenfalls gegen früher zugenommen, besonders an den Unterschenkeln. Ataxie und Parese haben in beiden Beinen zugenommen, besonders links.

Sensibilitätsstörungen wie früher, ebenso Reflexe.

Wasserlassen und Stuhlgang normal.

Gesichtssinn nicht gestört, keine Augenmuskellähmung, hie und da stechende Schmerzen im Arm.

27. V. 93. Die heftigen Schmerzen in den Beinen haben seit ca. 8 Tagen nachgelassen, auch Gang etwas sicherer. Seit einiger Zeit nimmt Patient Jodkali.

14. VI. 93. Seit langer Zeit keine lanzierenden Schmerzen mehr, nur hie und da Beschwerden im Kreuz. Gang immer noch watschelnd, aber bedeutend sicherer als früher.

Patient steigt mit dem linken Bein etwas schlechter auf den Schemel als mit dem rechten.

Pupillen reagieren deutlich, aber etwas langsam.

Keinerlei Blasen- und Mastdarmbeschwerden.

Druck auf die Muskulatur der Beine nirgends schmerzhaft.

Klagen über pelziges Gefühl in den Füssen.

16. VI. 93. Die vorgenommene genaue Untersuchung lieferte mit Ausnahme einer Besserung der ataktiven Erscheinungen, der Temperatur- und Druckempfindung, besonders hinsichtlich der Sensibilitätsstörungen dieselben Resultate wie die am 23. II. 93 vorgenommene.

17. VI. 93. Patient gebessert entlassen.

Epikrise.

In vorliegendem Falle glaubt Patient den Grund seiner Krankheit in der häufigen Durchnässung suchen zu dürfen. Dieser Ansicht können wir uns nicht anschliessen, sondern müssen die Erkrankung auf chronischen Alkoholismus zurückführen. Patient hat nämlich nach eigener Angabe stets sein Tagewerk mit einer grössern Dosis Schnaps eröffnet. Im Biergenuss war er sehr unmässig und trank, je nachdem ihm die Mittel zur Verfügung standen, täglich 20—30 Glas. Das Zittern, das Schwindelgefühl und das Gefühl der Unsicherheit, das sich mit reissenden Schmerzen in den Unter-

schenkeln und im Kreuz schon im Frühjahr 1892 bei ihm einstellte, sind als die ersten Zeichen der Alkoholintoxikation aufzufassen. Das Doppelsehen, das ihn im Anfang der Erkrankung belästigte und das wohl auf ein Ergriffensein des Opticus schliessen liess, ist jetzt vollständig gehoben. Die ausgesprochene Parese des linken Beines und Armes gegenüber dem rechten und das Abweichen der Zunge nach rechts liess uns eine stärkere Erkrankung der linken Seite voraussetzen.

Das wichtigste Symptom der ataktischen Form der multiplen Alkoholneuritis, die Coordinationsstörungen, war bei unserm Patienten kurz nach den ersten Prodromalerscheinungen festzustellen. Dieselben gaben sich besonders durch Schwanken bei geschlossenen Augen sehr deutlich kund, auch beim Zeigefingerversuch war eine geringe Ataxie zu bemerken.

Während die Sensibilität, der Temperatursinn, die Druckempfindung und die Reflexe am übrigen Körper normal erhalten blieben, zeigte sich an der untern Extremität eine bedeutende Abweichung von der Norm. Besonders an den Unterschenkeln war die Empfindung stark herabgesetzt, nicht nur, dass Nadelspitze und Knopf oft verwechelt oder gar nicht gefühlt wurden, sondern dass auch tiefe Nadelstiche, die sogar eine Blutung hervorriefen, teils gar nicht, teils erst nach einer Einwirkung von 5—6 Sekunden empfunden wurden.

Es war also eine bedeutende Verlangsamung der Schmerzempfindung eingetreten. Die Prüfung des Temperatursinnes ergab ebenfalls Abweichungen, indem Kälte starke Hautreflexe hervorrief und deutlicher empfunden wurde als Wärme. Der Drucksinn war ebenfalls abgeschwächt. Dass Blase und Mastdarm normal blieben, bestätigt nur die Regel. Das normale Verhalten der Hautreflexe gegenüber den

Sehnenreflexen zeigt uns, dass die Erkrankung die reflektorischen Leitungsbahnen der Haut intakt gelassen hat.

Am 6. März 1893 wurde Patient auf eigenen Wunsch aus dem Spital entlassen, aber schon einen Monat später meldete er sich zur Wiederaufnahme. Sein Leiden hatte sich gegen früher bedeutend verschlimmert, was wohl darin seinen Grund hatte, dass Patient draussen wieder zu seiner alten Lebensweise zurückgekehrt war. Nun genoss er wieder während zweier Monate die Ruhe und Pflege der Klinik und bei der vor seiner jetzigen Entlassung vorgenommenen Untersuchung hatte sich sein Zustand wieder soweit gebessert, dass die lanzierenden Schmerzen nachgelassen hatten und die Coordinationsstörungen wieder grossenteils verschwunden waren. Die Störungen der Sensibilität und der Reflexe bestehen auch jetzt noch.

Die Prognose dürfen wir hier nicht so günstig stellen wie in dem erst beschriebenen Falle; denn während bei dem paralytischen Alkoholiker schon nach wenigen Wochen eine Wendung zum Bessern eintrat, müssen wir bei diesem Patienten befürchten, dass die Besserung, die bis jetzt erzielt wurde, doch keine andauernde sein wird, dass vielmehr der Patient, falls er sich nicht mit peinlichster Sorgfalt von allen Schädlichkeiten, besonders dem Alkoholgenusse fernhält, wieder von seinem alten Leiden heimgesucht wird, wie wir dies schon einmal gesehen. Es ist überhaupt bekannt, dass die ataktische Form der Alkoholneuritis schwerer zur Heilung kommt und leichter recidiviert als die paralitische.

Nachtrag: Noch bevor die Arbeit dem Drucke übergeben wurde, hat sich Decker bereits wieder zur Aufnahme ins Krankenhaus gemeldet. Sein Zustand hat sich in den 5 Monaten, die er ausserhalb des Spitals ohne ärztliche Behandlung zubrachte, wieder wesentlich verschlimmert: Alle

früheren Erscheinungen der Neuritis, die bei seiner Entlassung grösstenteils verschwunden waren, sind wiedergekehrt und hat sich als neues Symptom eine Incontinentia urinae hinzugesellt.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. v. Strümpell, der mir gütigst das Material zu dieser Arbeit zur Verfügung gestellt, meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.